

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

162

PAR

ROUCHON (André)

Né le 22 Septembre 1913, à Charensat (Puy-de-Dôme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
AFFECTIONS RÉNALES DANS L'IMPÉTIGO

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROUCHON (André)

Né le 22 Septembre 1913, à Charensat (Puy-de-Dôme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS RÉNALES DANS L'IMPÉTIGO

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939



Le Doyen..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERE.
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	JENCRMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAÏTPE.
	PIERRE DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CLOVIS VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire.....	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale . MÈNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTZ.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUENIOT.
 Pathologie chirurgicale . HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale . SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.

BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie
Puériculture

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
RUPPE.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En faible témoignage de ma
grande affection.*

A MON FRERE, LE DOCTEUR L. ROUCHON

ET

A MA BELLE-SŒUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. DAUCHELLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LACOURBAS

*Qu'ils trouvent ici l'expres-
sion de ma reconnaissance pour
les encouragements et les pré-
cieux conseils qu'ils m'ont pro-
digés au cours de mes études.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la Prési-
dence de cette thèse. Nous l'en
remercions bien respectueuse-
ment.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, en témoignage de notre respectueux attachement et de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GERARD-MARCHANT

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. TRIBOULET

Assistant à l'Hôpital Laënnec

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-VALENSI

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND

MONSIEUR LE DOCTEUR LEIBOVICI

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE.

A MONSIEUR J. BLANCHARD

Interne des Hôpitaux de Paris

*En remerciement des précieux
conseils qu'il a bien voulu nous
donner au cours de l'élabora-
tion de ce travail.*

INTRODUCTION

Les manifestations cutanées des maladies viscérales sont depuis longtemps connues et, au cours de ces dernières années, nombre de travaux scientifiques ont été poursuivis, s'efforçant d'en établir les causes et la pathogénie.

Par contre, l'étude des troubles apportés au fonctionnement rénal par les affections cutanées, au nombre desquelles l'impétigo tient une large place, a été moins poussée. Certains auteurs ont même nié l'existence de néphrites impéigineuses.

C'est à propos d'une observation de néphrite aigüe observée chez un adulte, à la suite d'un impetigo insuffisamment traité, — observation recueillie dans le service de M. le Professeur Agrégé E. CHABROL, — que nous avons été amenés à rechercher dans la littérature médicale les faits relatant ces complications de l'impetigo.

Bien qu'elles soient assez rares, ces néphrites impéigineuses présentent un intérêt clinique, prophylactique et thérapeutique indéniable.

Elles justifient l'urgence d'un traitement rigoureux pour une affection en apparence bénigne, mais qui peut être à la base de désordres rénaux importants.

HISTORIQUE

Les manifestations rénales qui peuvent accompagner ou compliquer les dermatoses, quoique peu fréquentes, ont été décrites depuis les temps les plus anciens.

HIPPOCRATE, lui-même, en a signalé l'existence, mais c'est principalement aux ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles que différents auteurs montrent la possibilité de lésions rénales au cours des dermatoses.

MORGAGNI cite des hématuries survenues au cours de la gale, ayant provoqué des ulcérations cutanées étendues et malpropres.

LORRY signale la coexistence de pustules cutanées et de néphrites, et CULLEN, dans ses « *Eléments de médecine pratique* », réserve un chapitre à l'anasarque en relation avec la gale et la rougeole.

BIETT ne manque pas de signaler que, chez certains sujets, l'inflammation du système dermoïde résultant de nombreuses vésicules, produit une irritation sympathique de la muqueuse gastrique, de la muqueuse intestinale, du rein ou de tout autre viscère.

Ces auteurs, pour expliquer de semblables faits, in-

voquaient, volontiers, la théorie des rétrocessions des métastases, la rétrocession d'une dermatose pouvant être suivie d'une altération rénale.

C'est R. BRIGHT dont les travaux, vers 1827, vont susciter un grand nombre de recherches, qui expose les manifestations cliniques engendrées par les altérations des reins.

Dès lors, la pathologie rénale ne cesse de se développer, et RAYER publie un traité des maladies des reins, dans lequel il cite une variété de néphrite consécutive aux maladies de la peau.

Les traités de dermatologie de l'époque ne mentionnent les complications rénales que dans quelques affections cutanées généralisées, et omettent de citer l'impetigo.

ANDRAL, BAUMES, BECQUEREL, ne citent dans leurs mémoires aucun cas d'albuminurie consécutif à des affections cutanées. Il n'en est pas davantage question dans l'article « albuminurie » du dictionnaire de JACCOUD.

BAZIN et BULKLEY citent quelques cas d'albuminurie et KAPOSI invoque certaines dermatoses à l'origine du mal de Bright.

Vers la fin du XIX^e siècle, différentes observations sont publiées sur ce sujet : elles établissent les liens entre les affections cutanées, en particulier l'impétigo, et certaines manifestations rénales.

Citons pour mémoire SALVIOLI (1879), DUVAL (1880), SIRUGUES (1881), et SHEUBE qui rapporte avoir observé

au Japon, quelques cas d'hématuries consécutives à des gales infectées.

BOYER, dans sa thèse, discute la pathogénie « de l'albuminurie liée aux irritations cutanées », et AUGAGNEUR consacre à cette question un long article, où il établit le fait que l'affection rénale est sous la dépendance de l'affection cutanée, et où il invoque une pathogénie infectieuse.

A la même époque, en 1885, THIBIERGE, dans les *Annales de Dermatologie*, consacre, lui aussi, un long exposé à ce sujet.

Des auteurs italiens, tels que D. FELICI, publient des cas de néphrites au cours d'eczémas impétigineux, et, à ce moment, vont paraître de semblables observations. Citons celles de BOTHEZAT, de MARFAN, d'HUTINEL et LABBÉ (1896). Citons encore les thèses de SAURAIN et de FONTANIER, les travaux de HUDELLOT, GUINON et PATER, et d'AUCHÉ (1907), qui publie deux cas d'impétigo compliqué de néphrite. Quelques années après, deux thèses sont consacrées à cette question : GUIARD (1908) et Mlle VASSEUR (1910).

NOBECOURT et VOISIN, DUVERNAY, rapportent quelques cas analogues, et POLLET leur consacre sa thèse en 1911.

Il faut d'ailleurs remarquer que la plupart des cas rapportés concernent des jeunes enfants ou des nourrissons, et que ces néphrites sont très rarement mentionnées chez l'adulte. Ce sont encore des néphrites impétigineuses de l'enfant que publient, dans leurs thèses, N. FARAH, PLAISANT et TOUPET (1920).

En 1921, des auteurs allemands rapportent des cas de néphrites hématuriques chez des malades ayant présenté de l'impétigo ; c'est ainsi que René Mathieu, dans la *Presse Médicale*, fait état d'une observation de HANS KOHN ayant trait à une néphrite hématurique chez un enfant atteint d'impétigo. Il faut, cependant, noter dans ce cas l'association d'une diphtérie nasale qui peut revendiquer sa part dans l'étiologie de la néphrite rapportée.

HUSLER, de Munich, publie quatre observations de néphrites impétigineuses observées dans le service du Professeur Von Pfaundler.

HALBERSTADT rapporte un cas consécutif à un eczéma impétigineux.

Rudolph DEUSSING, en 1923, pense qu'une affection cutanée purulente peut bien être à l'origine d'une néphrite dont il rapporte l'observation.

CARLES, de Bordeaux, en publie, en 1924, trois observations, dont une chez l'adulte.

M. NOBECOURT, dans ses leçons cliniques (1927), signale comme cause de néphrite hématurique : « les infections cutanées, gale eczéma et surtout impétigo ». Récemment, dans son service, J. BRISKAS, rapportant une étude de 26 cas de néphrites hématuriques, signale un cas de néphrite consécutive à une vaccination anti-variolique et un cas de néphrite survenue à la suite d'un impétigo.

Dans une observation récente, THIERS, de Lyon (1937), publie l'histoire d'une néphrite hématurique

par « allergie staphylococcique » survenue chez un malade atteint autrefois d'infections cutanées à staphylocoques.

Dans un traité de dermatologie récent (Nouvelle Pratique Dermatologique), les auteurs ne signalent pas la néphrite au nombre des complications de l'impétigo. Cette dernière n'est mentionnée que comme complication d'un petit nombre de dermatoses.

Il en est de même du rapport de L. et P. RIMBAUD, au Congrès de l'Insuffisance Rénale, à Evian (septembre 1938), intitulé « le Rein et la Peau », dans lequel ces auteurs soulignent la rareté des manifestations rénales d'origine cutanée. Ils citent quelques dermatoses susceptibles de se compliquer de néphrites, mais ne font que mentionner l'impétigo sans lui attacher grande importance.

Les traités classiques, comme celui de ROGER, VIDAL et TESSIER, signalent dans l'étiologie des néphrites, les infections cutanées, telles l'impétigo et l'ecthyma. C'est ce que l'on peut également lire dans le « Nouveau Traité de Pathologie Interne » sous la plume de LAFITE et GAUTIER, au chapitre de l'étiologie des néphrites hématuriques.

Il nous a paru intéressant, ayant eu à étudier plusieurs cas de néphrites survenues à la suite de lésions impétigineuses, de rapporter ces faits et de consacrer une étude d'ensemble à cette question dans notre thèse.

ETIOLOGIE

L'Impétigo, dermatose caractérisée par la formation rapide de vésiculo-pustules superficielles, auto-inoculables, se desséchant en croûtes jaunâtres, mélicériques et guérissant sans laisser de cicatrices, d'origine streptococcique pour les uns : *impétigo contagiosa* de Tilbury Fox, d'origine staphylococcique pour Bockhard, est-il susceptible de se compliquer de manifestations rénales au cours de son évolution ?

C'est une question qui fut résolue dans différents sens par les auteurs classiques.

Lorsqu'on consulte un traité des maladies des reins, on trouve mentionnées au chapitre de l'étiologie des néphrites, les affections cutanées.

Le Professeur Nobécourt, dans ses « Leçons Cliniques », indique comme cause de néphrites hématuriques, des infections telles que la gale, l'eczéma, et surtout l'impétigo. Différentes observations ont été publiées, ayant trait à l'existence de néphrites compliquant des infections cutanées d'origine staphylococcique (furoncles, anthrax, lymphangite, impétigo, ecthyma), et de néphrites consécutives aux infections cuta-

nées streptococciques. Laffitte et Gauthier écrivent :
« Le streptocoque lèse fréquemment le rein, notamment au cours de l'impétigo. »

Cependant, il faut reconnaître que l'atteinte rénale au cours d'affections cutanées comme l'impétigo, l'ecthyma, est relativement rare. On en trouve peu d'observations dans les services de dermatologie, peut-être parce qu'on ne pratique pas systématiquement l'analyse d'urines chez tous les malades atteints de ces affections, et on n'en trouve que quelques observations dans les services de Médecine infantile.

Mais, si ces complications rénales sont rares, elles n'en existent pas moins. Des publications intéressantes ont paru en Allemagne sur cette question. Si des auteurs, comme J. Husler de Munich, admettent la parfaite réalité de la néphrite aiguë d'origine impétigineuse, d'autres, par contre, comme Hans Kohn, pensent, sans les nier toutefois, que ces complications rénales sont exceptionnelles.

N'en ayant relevé que sept cas dans la littérature allemande, cet auteur prétend qu'elles ne surviennent qu'à titre de coïncidence chez des sujets atteints, certes, d'affections cutanées, mais qui présentent une infection associée, susceptible d'engendrer cette néphrite.

Dans la plupart des faits publiés, l'examen bactériologique, dit-il, ne permet pas d'imputer sans réserves, la néphrite à l'impétigo. Cette néphrite peut être déterminée par une autre infection associée, la diphtérie par exemple.

Rudolph DEUSSING a repris la question. Il s'est ef-

forcé de faire la part de ce qui revient à chaque infection. Il pense que, dans le cas de diphtérie, les lésions suivent surtout un processus dégénératif au niveau de l'épithélium rénal, qui se traduit cliniquement par des signes de néphrose, mais elles ne revêtent pas le type des lésions inflammatoires des glomerulo tubulites telles qu'on l'observe dans les néphrites.

« Lorsque l'on voit, écrit-il, apparaître au cours d'une diphtérie, une glomerulo néphrite, il faut penser à une infection secondaire purulente qui en est à l'origine ; c'est cette dernière qui doit toujours être considérée comme responsable ».

En France, L. et P. RIMBAUD, de Montpellier, sont frappés de la rareté des complications rénales au cours des dermatoses. Ils opposent cette rareté à la fréquence des néphrites dans les infections des muqueuses et du tissu lymphoïde, comme stomatites et angines.

Néanmoins, citant l'impétigo, les pyodermites prolongées, ils ne nient pas qu'elles ne puissent s'accompagner d'albuminurie passagère, le plus souvent sans gravité.

Ces constatations de L. et P. RIMBAUD correspondent aux idées de dermatologistes modernes. Si M. Millian, dans le récent traité de la Nouvelle Pratique Dermatologique, signale la rareté des complications rénales de l'impétigo, il souligne, cependant, que, souvent, on observe des néphrites à la suite des érythrodermies streptococciques. Il ajoute : « à l'origine de ces érythrodermies streptococciques, on trouve : l'impétigo,

l'intertrigo auriculaire, l'érysipèle, les suppurations autour d'une plaie, tous accidents qui doivent être recherchés soigneusement à l'origine d'une erythrodermie, et qui peuvent en faire soupçonner l'origine infectieuse particulièrement streptococcique, quand il s'agit d'une infection nettement streptococcique comme dans l'impétigo. »

Y a-t-il, dans la genèse des manifestations rénales, un facteur âge qui intervienne ? Certes, les néphrites impétigineuses sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, mais cela tient au fait que l'impétigo est essentiellement une affection qui s'observe chez l'enfant. Il peut avoir une origine parasitaire, ou survenir chez des enfants malpropres, chez lesquels la contagion est facile. C'est habituellement à la face et au cuir chevelu qu'il prédomine.

On conçoit que chez l'adulte, cette affection soit beaucoup plus rare. C'est le plus souvent à la faveur de lésions traumatiques des téguments que l'infection cutanée se produit.

Dans l'observation que nous avons recueillie dans le service de M. le Professeur Agrégé CHABROL, et dans l'observation de Sacaze que nous rapportons plus loin, ce sont de petites plaies des mains qui ont servi de porte d'entrée aux germes pathogènes.

Dans une observation de CARLES, l'impétigo est apparu à la suite d'une brûlure compliquée d'infection streptococcique.

Quels sont les facteurs qui inciteront les sujets à faire plus volontiers des complications rénales ?

Certaines modalités de l'affection cutanée peuvent, d'elles-mêmes, constituer une prédisposition à la néphrite. Il semble que l'on doive attacher beaucoup plus d'importance aux impétigos récidivants ou de longue durée qu'à l'étendue des lésions. La plupart des observations l'attestent. Rappelons, à ce sujet, les lignes suivantes, de Brocq, concernant les impétigos récidivants : « Que la peau d'un enfant subisse, pendant trois ou quatre ans, une infection permanente, et pendant trois ou quatre ans son système lymphatique va résorber en permanence des produits microbiens. Or, toute affection permanente, même bénigne en soi, représente du fait de sa continuité, une usure de l'individu et une propension progressive à des affections nouvelles et plus graves. »

Il n'est pas douteux d'autre part, que le terrain joue, dans l'étiologie de ces néphrites, un rôle également important.

Rappelons aussi ces quelques lignes d'HUTINEL, dans son travail sur les affections staphylococciques : « L'impétigo, si fréquent chez les enfants, où il atteint la face, le cuir chevelu, et parfois le tronc et les membres, évoluant sur un terrain lymphatique ou arthritique, apporte dans la peau du staphylocoque blanc ou doré. Il suffit donc que le terrain soit propice ou le devienne, pour que l'infection générale se produise. »

Le rein, en effet, peut être mis en état de moindre résistance par de multiples causes : origine héréditaire (état de débilité rénale), tares acquises (syphi-

lis — La réaction de BORDET-WASSERMANN a été positive dans une observation de CARLES —) ou maladies antérieures.

Ceci ne saurait trop souligner l'importance d'un traitement très soigneux des plaies les plus minimes en apparence, surtout chez des sujets présentant quelques tares héréditaires ou acquises.

Quelques auteurs, et SIRUGUES, en particulier, ont signalé que quelques cas de néphrites consécutives à des lésions impétigineuses devaient être attribuées à l'emploi de médicaments toxiques (eau d'Alibour trop concentrée par exemple).

Dans la plupart des observations qui font l'objet de notre étude, ou bien l'impétigo n'a pas été traité, ou bien, s'il l'a été, c'est exclusivement par des substances atoxiques qui permettent d'écarter l'étiologie toxique.

Dans notre observation personnelle, le malade n'avait été traité par aucun antiseptique.

Si l'infection est certaine, et si elle explique l'atteinte rénale qu'on observe assez souvent dans l'impétigo, on ne saurait, et sans toutefois rattacher à quelque intolérance individuelle la genèse des accidents, passer sous silence le rôle d'une allergie streptococcique ou staphylococcique telle que le mentionne THIERS dans son observation récente.

PATHOGÉNIE

Les relations des affections cutanées et des affections rénales ont toujours été difficiles à préciser.

Les théories n'ont pas fait défaut — chacune s'appuyant sur des faits expérimentaux, malheureusement souvent contradictoires, — pour tenter d'expliquer le mécanisme des altérations rénales.

Les uns ont invoqué la théorie de la suppression des fonctions cutanées. Elle s'appuie, cette théorie, sur la suppléance des fonctions de la peau par les fonctions rénales. Une suractivité du rein devra résorber les produits normalement sécrétés par la peau, ces produits pouvant, par leur passage, irriter le parenchyme rénal.

Les autres admettent la théorie vasomotrice basée sur l'irritation nerveuse périphérique produite au niveau des ulcérations cutanées et qui agit sur le rein par voie réflexe.

On peut même admettre, dans certains cas, une intrication de ces deux mécanismes pathogéniques : à ce propos, nous citerons les observations de plaies étendues des téguments, plaies suivies parfois de lésions

rénales à la fois par désintégration de produits toxiques à leur niveau, et par action de ces produits toxiques sur le système vaso-moteur.

Certes, une théorie ne peut prétendre expliquer à elle seule des phénomènes aussi complexes que le retentissement des affections cutanées sur l'appareil rénal : les affections cutanées sont, en effet, très diverses, ne présentent aucun lien entre elles, et, d'autre part, les troubles rénaux peuvent varier cliniquement, de la simple albuminurie à la néphrite grave.

Il faut bien convenir, cependant, que c'est la théorie infectieuse qui doit être invoquée le plus souvent.

Cette dernière, qui fut soutenue par BOUCHARD, et fut ensuite défendue par AUGAGNEUR, s'appuie sur l'absorption d'agents infectieux au niveau des plaies cutanées et sur leur élimination, après apport par la circulation, à travers le parenchyme rénal.

Cette théorie infectieuse a pu être invoquée chaque fois qu'il s'est agi d'une dermatose suppurée, ou de dermatoses s'accompagnant d'une solution de continuité des téguments, c'est-à-dire dans les dermatoses produites par des germes infectieux ou susceptibles de servir de porte d'entrée aux germes atmosphériques.

Il est facile d'expliquer l'atteinte rénale de la façon suivante : les germes qui se trouvaient au niveau des plaies cutanées sont rejetés à l'extérieur par un suintement continu. Il se produit au niveau de la plaie d'actifs phénomènes de phagocitose, et si, pour une raison quelconque le suintement séropurulent cesse --

par la formation de croûtes par exemple — ou du fait d'une nonactivité de la phagocitose —, les germes, par suite d'altération de la couche cornée, vont cheminer jusqu'au derme ; à la faveur de la suppuration, ils vont pénétrer dans les voies lymphatiques.

Des coupes histologiques pratiquées par BERNHEIM, et relatées par HUTINEL, ont montré la réalité de tels faits.

De là, les germes arrivent aux ganglions lymphatiques, ce qui va aboutir à la formation d'adénites réactionnelles. Il est alors possible que les barrières ganglionnaires soient franchies, et que les germes péné trent dans la circulation ; les hémocultures pratiquées chez des sujets atteints d'impétigo compliqué ont d'ailleurs pu mettre en évidence la présence de streptocoque. (WYSS et CARRIÈRE).

Dans certains cas, les germes passent directement dans le sang ; les microbes, une fois dans la circulation sanguine, cheminent vers les différents viscères, et principalement vers les organes sécréteurs et excréteurs.

Ils vont franchir les parois vasculaires, et c'est principalement au niveau des organes éliminateurs et sécréteurs (reins, glandes salivaires, glandes sudoripares, glandes lacrymales) que cette diapédèse va se produire (HUTINEL).

Ces germes, ayant passé à travers le filtre rénal, vont s'éliminer par les urines et, dans de nombreux cas, on a pu les y mettre en évidence (observations de

AUCHÉ, de Bordeaux, et de PLAISANT. Travaux de Bouchard et ENRIQUEZ).

Ce mécanisme a d'ailleurs été reproduit expérimentalement chez l'animal : (1) BIELD et KRAUSS ont bien montré le passage des bactéries, du sang dans l'urine.

Dans un article récent, PASTEUR VALLERY RADOT relate qu'il a obtenu chez le lapin des néphrites avec azotémie, albuminurie et épanchements des séreuses par l'injection de filtrats streptococciques.

Il n'est pas douteux qu'à un moment donné les germes se retrouvent dans le pareuchyme rénal. Les coupes histologiques de reins atteints de néphrites, de certaines pyohémies, en font foi.

Cependant, le passage des germes dans le rein ne détermine pas toujours de lésions rénales, et on connaît bien actuellement le mécanisme d'élimination de ces germes de sortie associés que l'on trouve dans maintes affections.

Y a-t-il donc des causes susceptibles d'expliquer pourquoi, chez certains sujets plutôt que chez d'autres, le rein va se trouver lésé ?

Il nous faut rappeler que l'impétigo est une affection cutanée assez bénigne, et que ses complications les plus ordinairement observées sont la lymphangite et les adénites.

L'impétigo vulgaire est une affection primitivement streptococcique, mais secondairement le staphylocoque, qui vit à l'état de saprophyte au niveau de la

(1) Cités dans le Nouveau traité de Pathologie interne.

peau et des muqueuses peut infecter les plaies et agir ainsi en association avec le streptocoque.

Dans certaines circonstances, c'est à la faveur d'une solution de continuité au niveau des téguments (petites plaies cutanées de la main, d'origine ligneuse — Obs. personnelle I et observation de SACAZE), que se produit l'infection. Les lésions passent par une phase pré-suppurative, puis par une phase de suppuration, phase à laquelle on peut mettre en évidence les germes infectieux (staphylocoque, dans l'observation de SACAZE).

Ce sont les sujets ayant eu, dans leurs antécédents, des poussées d'impétigo, ou les sujets atteints d'impétigo prolongé — le plus souvent s'étendant à la fois à la face et au cuir chevelu — qui font le plus volontiers des complications rénales. Nombre d'observations en font foi.

Dans la plupart des observations, on peut constater qu'il existe un parallélisme entre la diminution de la quantité d'albumine et l'amélioration des lésions cutanées, et qu'à la guérison de l'affection cutanée correspond la disparition de l'albumine dans les urines. Plus rarement, dans quelques observations seulement, on voit l'albumine persister à l'état de traces dans les urines, après guérison de l'impétigo.

On peut expliquer ce fait en invoquant, soit des infractions au régime alimentaire (obs. personnelle n° 1), soit l'existence chez certains sujets d'un état antérieur de débilité rénale. Ce serait là une albuminurie résiduale, selon l'expression de Tessier, traduisant la persistance d'une lésion rénale.

Dans d'autres cas, on a pu voir les troubles rénaux disparaître avant la guérison complète de l'impétigo.

Comment donc expliquer les modalités de l'atteinte rénale, allant de la simple albuminurie jusqu'à la néphrite ?

Nous avons dit que l'élimination des microbes par le rein n'implique pas forcément la production de lésions rénales. Il est peu vraisemblable que le rein absolument sain se laisse traverser par les bactéries. Il doit donc se trouver, pour une raison ou pour une autre, en état de moindre résistance. Cet état résulte soit d'un facteur personnel héréditaire, inhérent au malade lui-même (débilité rénale), soit d'un facteur acquis résultant de maladies antérieures : conditions que nous avons indiquées plus haut.

Dans la plupart des observations qui ont trait à des enfants, on retrouve des antécédents de maladies infectieuses.

D'une part, au cours de ces maladies, le rein peut avoir été touché par l'agent infectieux lui-même. D'autre part, on sait que la combustion des albuminoïdes est exagérée, d'où quantité énorme de déchets azotés.

Certains de ces déchets n'arrivent sans doute pas à leur stade habituel de transformation, ou subissent une évolution différente de l'évolution normale ; si bien que ces produits viciés peuvent irriter le rein au moment de sa traversée.

Enfin, il faut faire intervenir la virulence particulière de certains germes et leur affinité spéciale pour le rein. C'est surtout par leurs toxines que les microbes

sont pathogènes. Ces toxines sont inséparables des microbes que nous avons envisagés. On a pu obtenir des lésions rénales, d'intensité variable, suivant la quantité de germes employés et suivant la durée de l'expérience.

Ainsi, chez certains sujets, le passage des germes du sang à travers le rein s'accompagnera d'une lésion minime, passagère, spontanément curable et sans expression clinique.

Chez d'autres, au contraire, ces microbes, parvenus en plus grand nombre ou doués d'une virulence particulière, évoluant sur un terrain plus ou moins débilité, engendreront des altérations plus ou moins profondes, — lesquelles se traduiront par les symptômes d'une néphropathie, néphrite ou néphrose.

Comment expliquer que l'on observe plus volontiers une forme de néphrite plutôt qu'une autre ?

On a pu constater que la néphrite d'origine cutanée revêt souvent le caractère hématurique, et BRISKAS, qui a fait une étude portant sur vingt-six cas de néphrite hématurique, s'exprime ainsi : « M. MALAN a démontré qu'au cours des inflammations tonsillaires avec retentissement rénal, on trouve que le streptocoque est l'agent le plus fréquent pour provoquer les hématuries... Les irritations et les inflammations de la peau ont sur la circulation rénale une influence des plus funestes... Il semble que toute une série d'affections cutanées (eczéma, gale, impétigo), dont l'action est complexe puisqu'il s'y mêle un agent infectieux,

— puisse agir par action réflexe sur le rein par l'intermédiaire de l'irritation de la peau... »

« Ces facteurs peuvent provoquer la congestion rénale. Cette congestion se traduit par des hémorragies et c'est parce qu'elle se combine à la néphrite dans des proportions diverses, que nous pouvons voir l'hématurie et la néphrite suivre une marche discordante. »

Peut-être aussi, — invoquant ces endocardites qui évoluent sournoisement, et sur lesquelles M. RENAUD a insisté ces dernières années, — pourrait-on expliquer certaines hématuries qui surviennent quelques semaines après des lésions impétigineuses, par le fait qu'une bactériémie transitoire a pu déterminer quelques lésions de l'endocarde en apparence cicatrisées mais d'où un thrombus peut se détacher et qui, lancé dans la circulation générale, peut y provoquer une hématurie en apparence essentielle.

Néanmoins, si cette théorie infectieuse a été communément admise jusqu'à ces temps derniers, nous n'omettrons pas de citer ces quelques phrases qu'écrivent L. et P. RIMBAUD, dans leur rapport au Congrès d'Evian de 1938 :

« Il est difficile de s'appuyer sur une théorie rigide, à une époque où les documents concernant des affections très diverses — telles que les néphrites au cours des maladies cutanées —, sont assez rares, et où l'étude de la biochimie cellulaire n'est qu'à ses débuts.

« A côté de chaque facteur causal d'une affection, il faut faire intervenir une question de terrain (pro-

priétés réactionnelles, ainsi que la notion de prédisposition morbide). »

« Le rôle de protection des téguments contre les agents d'origine externe, désigné par HOFFMANN sous le nom « d'ésophylaxie », est complexe. La peau n'est pas un revêtement passif, mais un véritable système susceptible d'élaborer, des anticorps spécifiques ou non, neutralisant les effets des germes infectants ; c'est ce qui explique que les troubles rénaux se produisent seulement dans les rares affections cutanées où cette défense a fléchi. »

ETUDE CLINIQUE

Avant d'étudier les principales manifestations cliniques traduisant l'atteinte rénale au cours de l'impétigo, nous citerons deux observations recueillies dans le service de M. le Professeur Agrégé CHABROL, à l'Hôpital Saint-Antoine, et dans le service de M. le Docteur Flandin, à l'Hôpital Saint-Louis.

Nous tenons à remercier particulièrement nos deux Maîtres de leur bienveillance à notre égard, et les prions d'accepter l'expression de toute notre gratitude.

Des cas que nous rapportons, nous rapprochons une observation déjà ancienne de SACAZE, parue en 1895, dans la Revue de Médecine.

L'étiologie précise relatée par l'auteur se rapproche d'une de nos deux observations, mais en diffère cependant par les manifestations cliniques. Ceci nous permettra de souligner, dès à présent, combien les signes cliniques peuvent être multiples et divers.

OBSERVATION I

(personnelle)

M... Paul, âgé de 49 ans, polisseur sur métaux, entre dans le service de M. le Professeur CHABROL, à l'Hôpital Saint-Antoine, le 16 juin 1938, pour un œdème des membres inférieurs.

L'interrogatoire de ce malade révèle les conditions particulières dans lesquelles est apparu l'œdème ; le sujet situe le début de son affection à trois semaines environ. Un jour, en taillant ses rosiers, il se pique les faces dorsale et palmaire de la main droite, et n'y prête guère attention ; mais, deux ou trois jours plus tard, il constate au siège de la piqure, l'apparition de quelques vésicules qui s'ouvrent et s'infectent.

Il ne reste plus, bientôt, que quelques plaies minimes, que le malade se contente de traiter par l'application de compresses humides.

Cinq jours plus tard apparaissent des trainées de lymphangite dans la région de l'avant-bras droit, s'étendant jusqu'au creux axillaire, et s'accompagnant d'un léger œdème. Cet œdème, au dire du malade, aurait même gagné une partie de l'hémithorax droit, le cou et la face.

Cet ouvrier ne s'inquiète nullement, et ne suit aucun traitement. L'œdème entre en régression spontanée. Les plaies sont, ou paraissent cicatrisées.

Tout semble terminé, lorsque, soudain, apparaît, après dix jours de guérison apparente, un œdème important des membres inférieurs, mais sans manifestations inflammatoires, sans troubles de l'état général.

L'œdème décide le malade à venir consulter à l'Hôpital Saint-Antoine. L'interrogatoire ne révèle par ailleurs aucune affection dans les antécédents.

A l'examen, nous sommes frappés par l'importance

de ces œdèmes blancs, mous, qui gardent le godet sous la pression du doigt. Ils sont indolores, intéressant la totalité des membres inférieurs, la région lombaire, la verge et les bourses.

L'examen de la plèvre et de l'abdomen permet de constater l'absence de réaction des séreuses.

Le cœur ne présente aucun trouble du rythme, ni bruits adventices. La tension artérielle est de 14-10 à l'appareil Vaquez.

Le foie est normal et indolore. La rate n'est pas perceptible.

Les urines sont hématuriques et contiennent une quantité importante d'albumine. L'examen cytologique du culot de centrifugation confirme le diagnostic que laissait prévoir la clinique : on y trouve des hématies; des cylindres hyalins et des débris de cellules épithéliales.

Un dosage d'urée, pratiqué le jour même, montre un taux élevé : 1 gr. 32.

La réaction de B. WASSERMAN est négative.

En résumé, l'apparition soudaine de cet œdème, blanc et mou, — chez un sujet relativement jeune, sans antécédents spécifiques, accompagné de signes d'infection urinaire paraissant d'origine rénale et d'un taux d'urée élevé —, fait porter le diagnostic de néphrite aiguë œdémateuse, hématurique avec azotémie, et consécutive à une affection cutanée.

Ce malade est mis au régime déchloruré. Les œdèmes diminuent, le poids du sujet baisse rapidement, comme il était à prévoir. Ce qui nous démontre bien l'importance de la rétention chlorurée.

Les urines augmentent de volume. L'hématurie s'atténue peu à peu. Les hématies disparaissent également, comme le prouvent les examens de laboratoire pratiqués régulièrement. On constate aussi, par des contrôles répétés, la décharge chlorurée et le retour à la normale du taux de l'urée sanguine : 0 gr. 46 (le 10 juillet).

L'évolution de la maladie ne devait être marquée par aucun incident, si ce n'est qu'une hypertension passagère, imputable sans doute à quelques écarts de régime, habituels au malade.

Celui-ci étant sorti de l'hôpital le 21 juillet, il ne nous fut malheureusement pas permis de suivre l'évolution complète de l'affection. Avant son départ, l'œdème avait totalement disparu, le taux de l'albumine urinaire était de 0 gr. 50 par litre, celui de l'urée à 0 gr. 40, et la tension artérielle à 14-9.

Durant son séjour dans le service, différentes épreuves de laboratoire ont montré :

Le 18 juin : une hémoculture négative ;

Le 22 juin :

A l'examen du sang :

Taux de la sérine : 28,5 ;

Taux de la globuline : 31 ;

Rapport : Sérine - Globuline : 0,91.

Chlore globulaire : 2,11 ;

Chlore plasmatique : 3,62 ;

Rapport erythro-plasmatique : 0,58.

Cholesterol : 1,50 ;

Pigments biliaires : 0,012 mmg. ;

Sels biliaires : 0 ;

(Méthode de l'anneau limite.) Réaction phospho-vanillique.

Le 27 juin :

Taux de la sérine : 32 ;

Taux de la globuline : 31 ;

Rapport : Sérine - Globuline : 1,04.

Chlore globulaire : 2,01 ;

Chlore plasmatique : 3,62 ;

Rapport erythro-plasmatique : 0,55.

Formule sanguine :

Hémoglobine : 75 % ;

Globules rouges : 4.100.000 ;

Globules blancs : 7.400 ; (Sans modification de la formule).

Le 9 juillet :

Taux de la sérine : 43 ;

Taux de la Globuline : 28 ;

Rapport : Sérine - Globuline : 1,53.

Chlore globulaire : 1,97 ;

Chlore plasmatique : 3,62 ;

Rapport erythro-plasmatique : 0,54.

Cholestérol : 1,58 ;

Pigments biliaires : 0,023 mmg. ;

Sels biliaires : traces.

Le 5 juillet :

Epreuve de galactosurie provoquée :

HORAIRE	VOLUME	GALACTOSURIE p. 1000
Urines de la nuit	1200 cc.	néant
7 h. à 9 h.	270 cc.	traces
9 h. à 11 h.	125 cc.	0
11 h. à 19 h.	300 cc.	traces
19 h. à 7 h.	755 cc.	0

3500
75 170
70 160 41
3000
65 150
60 140 40
55 130
50 120 39
45 110
40 100 38
35 90
30 80 37
25 70
20 60 36
15 50
10 40 35

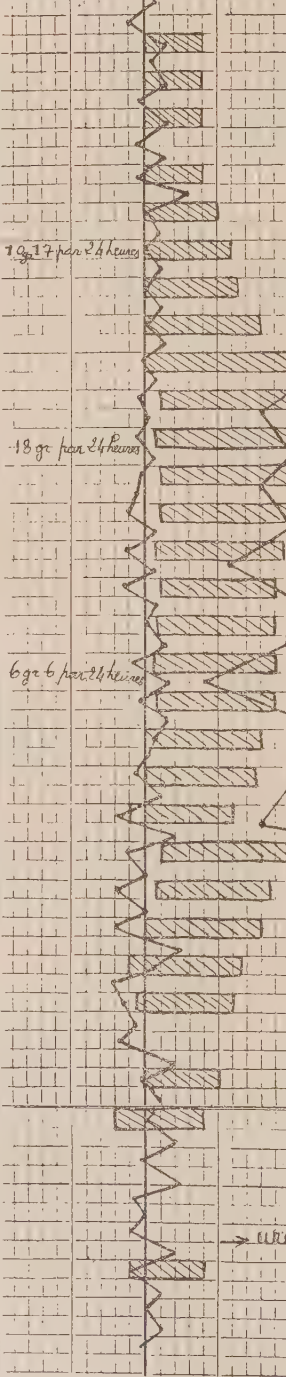
DATES
JAN 1938

Observations

Albumine

2 gr
2 gr
1 gr 50
1 gr 50
1 gr
0 gr 80
1 gr
0 gr 80
1 gr
1 gr 50
1 gr 25
1 gr 80
1 gr 50
1 gr 50
1 gr 50
2 gr
2 gr 50
2 gr 10
3 gr
3 gr 50
1 gr 50
2 gr
1 gr 25
1 gr 25
1 gr 50
1 gr 10
1 gr
1 gr
1 gr
1 gr
0 gr 95
0 gr 50
0 gr 50

Chlorures



→ urée = 1,32 41 Kgs

→ urée = 1,27 60 Kgs

62 Kgs 500

→ urée = 0,46 56 Kgs 300

55 Kgs

→ urée = 0,40 55 Kgs

OBSERVATION II

(personnelle)

M. P..., âgé de 16 ans, entre le 17 mars 1935 dans le service de M. le Docteur FLANDIN, à l'Hôpital Saint-Louis, pour un impétigo du cuir chevelu accompagné d'un œdème généralisé.

L'interrogatoire du malade nous apprend que son affection cutanée date d'une semaine environ, et que l'œdème est apparu quatre jours après cette dernière. Il accuse également des malaises et de la fatigue.

Dans ses antécédents personnels ou héréditaires, nous ne trouvons aucune affection sérieuse.

Ce qui frappe immédiatement, c'est la présence d'un œdème généralisé, très marqué au visage et aux membres inférieurs. Cet œdème est blanc, indolore, mou et dépressible.

Nous remarquons au cuir chevelu des lésions cutanées dont la plupart se présentent sous forme de croûtes épaisses et jaunâtres, entourées d'un ourlet bulleux et purulent. Certaines revêtent un aspect érosif dû aux lésions de grattage.

Les bruits du cœur sont bien frappés, mais accompagnés d'un léger souffle systolique de la base.

La tension artérielle est de 13-7 à l'appareil Vaquez.

La percussion du thorax révèle de la submatité au niveau des bases pulmonaires, et l'auscultation décèle quelques râles congestifs à ce même niveau, râles qui bientôt vont disparaître.

Le foie est normal.

Les urines sont rougeâtres, leur volume est normal, elles contiennent de l'albumine. L'examen cytologique direct du culot montre l'existence d'hématies nombreuses, de quelques polynucléaires peu altérés, mais on y trouve

ni cylindres ni germes. La centrifugation donne des résultats identiques.

Le 26 mars, le dosage de l'urée est de 0,47.

La réaction de BORDET WASSERMAN est négative.

En conclusion, nous nous trouvons en présence d'une néphrite aiguë, œdémateuse et hématurique, consécutive à un impétigo.

Le régime déchloruré fait céder les œdèmes en quelques jours, d'où un amaigrissement subit du malade, comme l'indique le graphique des poids noté sur la feuille de température.

Le chiffre de l'urée, précédemment de 0,47, passe le 20 avril, au chiffre normal de 0,35.

La tension artérielle baisse progressivement. Le 13 avril, on la trouve à 10-7 1/2.

Les urines augmentent de volume, s'éclaircissent. L'albumine, encore à l'état de traces le 20 avril, a complètement disparu.

L'impétigo n'est pas encore complètement guéri. Le malade présente encore, à sa sortie de l'hôpital, le 24 mai, quelques croûtes dans la région du cuir chevelu. Par contre, l'état général est très satisfaisant.

Divers examens de laboratoire, pratiqués pendant son séjour, ont révélé :

Le 18 mars :

Examen du sang : Réserve alcaline, 61 par litre.

Le 22 mars :

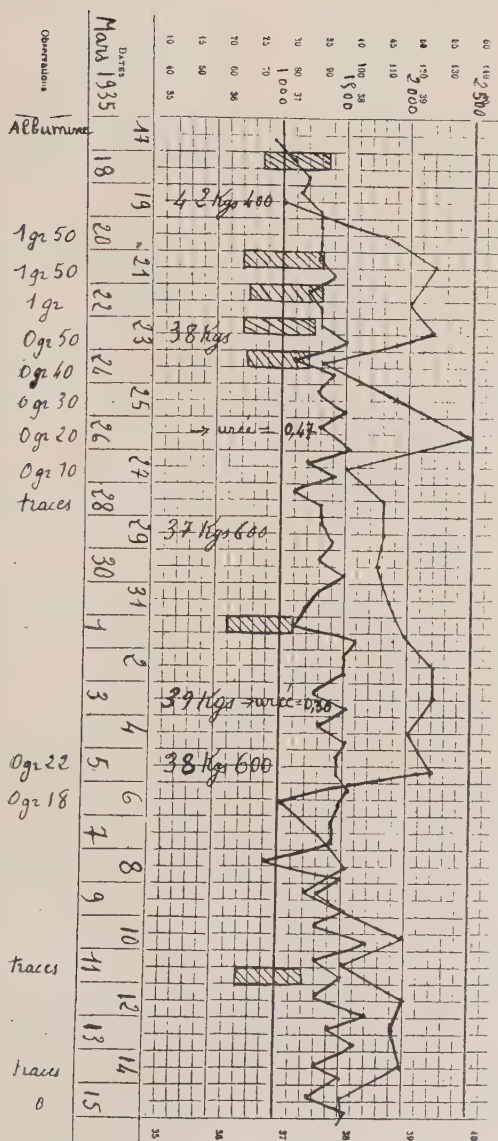
Taux de la Sérine : 40,20 ;

Taux de la Globuline : 35,70 ;

Rapport : Sérine - Globuline : 1,12.

Le 26 mars :

P H urinaire : 5,9.



OBSERVATION III

(Observation résumée de SACAZE)

J... Jacques, âgé de 65 ans, cultivateur, entre à l'Hôpital le 26 décembre 1893. Ses antécédents n'offrent aucun détail à signaler.

Le 30 novembre, en maniant du bois, il s'égratigne légèrement la face dorsale des deux mains. Il néglige de soigner ces plaies qui s'entourent d'une zone congestive et prurigineuse.

Trois jours après ces blessures, le blessé est pris de frissons intenses qui s'accompagnent de malaise général et de fatigue. Le lendemain, de l'œdème apparaît au visage et gagne bientôt les membres inférieurs.

Cet œdème généralisé est particulièrement accentué aux deux membres inférieurs. La température est normale.

Sur la face dorsale de chaque main, siège une ulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, recouverte de croûtes jaunâtres et sèches, sous lesquelles se trouvent quelques gouttes de pus.

Le malade tousse et expectore, l'auscultation montre une diminution du murmure vésiculaire, et des râles crépitants aux deux bases pulmonaires.

Les urines sont rares, de couleur sombre, sans dépôt appréciable, mais contiennent 3 gr. 25 d'albumine par litre.

Le malade est mis au régime lacté, ses plaies sont pansées.

Le 8 décembre, l'auscultation du cœur montre un souffle systolique de la pointe, le malade accuse des nausées.

Le 9 décembre, il se plaint de douleurs au creux épigastrique et d'une violente céphalée.

Le 11 décembre, ces malaises persistent. Le lait n'est plus supporté, on lui substitue un régime végétarien. L'œdème des membres inférieurs diminue.

Le 13 décembre, les plaies des mains sont presque cicatrisées. L'élimination des urines est de 500 cc. par 24 heures, l'analyse décèle 18 grammes d'urée et 6 grammes d'albumine par litre.

Le 15 décembre, l'anorexie s'accroît, la céphalée et les malaises gastriques continuent. On revient au régime lacté absolu.

Le 19 décembre, apparaît une bouffissure de la face avec infiltration légère des téguments. Les urines sont toujours rougeâtres, leur volume est de 500 cc., avec 22 grammes d'urée et 6 grammes d'albumine par litre. L'état nauséux persiste.

Le 22 décembre, il se produit une amélioration légère. Le volume des urines est de 650 cc., l'urée de 15 grammes, l'albumine de 3 grammes.

Le 27 décembre, son état est stationnaire, les urines sont de 700 cc., l'urée de 13 grammes et l'albumine de 3 grammes.

Le 5 janvier, une nouvelle aggravation survient. Très affaibli, le malade prend peu de lait, se trouve en proie à des nausées et des vomissements, accuse de la céphalée.

Il se trouve plongé dans un état de prostration, avec des pupilles en myosis. Les urines se raréfient avec 10 grammes à peine d'urée, et 0,60 d'albumine.

Le 7 janvier, la mort survient brusquement dans la nuit.

L'examen bactériologique du pus des lésions cutanées a montré la présence de straphylocoques. Celui des urines n'a pas été pratiqué.

L'auteur de cette observation conclut à une néphrite aiguë grave, consécutive à une infection staphylococcique par plaies cutanées.

DESCRIPTION CLINIQUE

La classification des néphrites a soulevé, nous le savons, nombre de problèmes :

a) Classification anatomique de Lecorché et Talamon ;

b) Classification étiologique de Brault ;

c) Classification toute récente de WOLHARD et FAHR, en Allemagne, basée sur des données anatomiques, classification reprise en France par CHABANNIER et LOBO-ONELL ;

d) Classifications de CASTAIGNE et RATHERY basées sur des données essentiellement cliniques, et susceptibles de faire prévoir l'évolution et le pronostic de l'affection.

Pour la commodité de notre exposé, pour sa clarté, pour son caractère pratique et objectif, nous adopterons la classification clinique de ces derniers auteurs.

Nous étudierons donc tout d'abord les : néphropathies, lésions rénales sans troubles fonctionnels ; les différentes néphrites : avec syndrome de rétention hydropigène, avec syndrome de rétention azotée, avec syndrome hypertensif, et le retentissement sur l'organisme de ces différentes lésions.

I. — LES NEPHROPATHIES

De tous temps, les auteurs ont signalé l'*albuminurie simple* comme complication des affections cutanées.

En effet, à partir des travaux de BRIGHT, on la trouve mentionnée aussi bien dans l'impétigo que dans la variole et l'érysipèle.

Dans les néphropathies, l'attention n'est pas cliniquement attirée du côté du rein ; seul l'examen systématique des urines permet de mettre en évidence cette albuminurie.

Le plus souvent, l'albuminurie est passagère, de quantité variable, habituellement peu abondante, et persiste rarement après la guérison de l'affection cutanée.

On la trouve signalée dans des observations d'impétigo pédiculaire, dans la thèse de BOYER.

Dans les observations XXI, XXVIII et XXIX, l'albuminurie a été abondante.

Dans l'observation XXI, elle est apparue dix jours après l'entrée du petit malade à l'Hôpital.

Dans les observations XXI et XXIX, elle a disparu en même temps que l'affection cutanée.

Dans l'observation XXVIII, ce n'est qu'après guérison complète de l'impétigo qu'on l'a vue diminuer.

Dans ces trois cas, on relève dans les antécédents des poussées d'impétigo antérieures.

N. FARAH rapporte dans sa thèse une observation d'albuminurie impétigineuse (obs. n° IX).

Dans ce cas, la disparition de l'albumine a coïncidé avec la guérison cutanée.

Citons, enfin, une observation prise dans la thèse de TOUPET (obs. n° I), ayant trait à une albuminurie survenue à la suite d'un impétigo et d'une gale infectée.

À l'entrée de l'enfant à l'hôpital, le taux d'albumine, au tube d'Esbach, était de 0 gr. 40. Après trois jours de traitement des lésions cutanées et de régime lacté, le taux d'albumine était descendu à 0 gr. 25. Après dix-huit jours, disparition totale de l'albuminurie, soit cinq jours après la guérison de l'affection cutanée.

Dans toutes ces observations, *nous trouvons uniquement de l'albuminurie*, sans phénomènes généraux et sans trouble susceptible d'être interprété comme trouble des fonctions rénales.

Ce sont les cas de *néphropathie avec albuminurie simple* que nous avons pu retrouver dans la littérature : albuminurie ne s'accompagnant d'aucun trouble par rétention hydrochlorurée, ou par rétention azotée, sans manifestations cardio-vasculaires, mais qui n'entraînait pas moins l'existence d'une lésion rénale. (Si l'on veut bien éliminer toutes les causes d'albuminuries fonctionnelles que citent les traités classiques : albuminurie digestive, orthostatique, etc.)

Il existe aussi des *néphropathies à forme hématurique*. Ou bien l'hématurie est abondante, macroscopiquement constatable, ou bien elle n'est révélabale que par l'examen microscopique.

Il est donc nécessaire de faire ou de demander toujours l'examen des urines.

En général, l'hématurie ne se manifeste pas seule : elle s'associe à l'albuminurie. C'est le cas de deux observations que nous allons rapporter.

La première, prise dans la thèse de SAURAIN (obs. n° XX), concerne un enfant de un an et demi, atteint de lésions cutanées suintantes, avec traces d'albumine dans les urines. Une hémoculture avait révélé la présence de staphylocoques dans le sang de cet enfant. L'hématurie était décelable par le simple examen macroscopique des urines.

L'examen microscopique a révélé des sédiments, des hématies, des cylindres hyalins et quelques cylindres épithéliaux. L'hématurie a disparu la première, puis l'albumine quinze jours après, alors que les lésions suintaient toujours.

La seconde observation, prise dans la thèse de FONTANIER, rapportée par GUIARD (obs. n° XVIII), a trait à une enfant de sept ans, atteinte d'impétigo prolongé et de lésions eczémateuses.

A son entrée à l'Hôpital, l'enfant excréta 800 gr. d'urines rougeâtres et albumineuses. L'examen microscopique a décelé la présence de nombreux globules rouges, de quelques cylindres granuleux et quelques cylindres hyalins.

A la sortie de l'enfant de l'hôpital, l'hématurie a cessé mais les urines, plus abondantes, contenaient encore quelques traces d'albumine.

Remarquons, d'ailleurs, que, dans ce cas, l'auteur

admet le diagnostic de néphrite impétigineuse, avec quelques réserves, et qu'il invoque la possibilité d'un facteur toxique, la lésion cutanée ayant été traitée par l'eau d'Alibour.

En somme, dans ces néphropathies, les urines, peu abondantes, sont hautes en couleur, souvent troubles, le taux d'albuminurie oscille en général autour de un gramme, mais peut atteindre, cependant, dans certains cas, 1 gr. 50 à 2 gr. L'albumine peut s'accompagner d'hématies, de cylindres granuleux, hyalins, ou épithéliaux (Observations de SAURAIN et FONTANIER).

Mais, le véritable caractère de ces néphropathies est, qu'indépendamment de ces modifications urinaires, elles ne comportent aucun autre symptôme notable. Il n'existe aucun trouble des fonctions rénales.

Les différentes observations ne traduisent jamais le caractère récidivant de l'hématurie.

Ces néphropathies sont donc très fréquentes.

L'examen systématique des urines peut seul permettre de les décélérer : il est donc nécessaire, dans chaque cas d'impétigo, de procéder à l'examen chimique et cytologique des urines du malade.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les néphropathies albumineuses, s'accompagnant ou non d'hématurie, ordinairement passagères, guérissent le plus souvent sans laisser de traces.

Nous avons constaté qu'en général la disparition de l'albumine coïncide avec la guérison des lésions cutanées ; dans quelques cas pourtant, elle peut se produire quelques jours avant ou quelques jours après la guérison de ces lésions.

Cette albuminurie résiduelle, au lieu de disparaître, peut se manifester pendant un certain temps, subir des poussées, sous l'influence du froid, de la fatigue, des écarts alimentaires, etc...

Elle traduit alors la persistance d'une lésion rénale, qui peut n'être que, parfois, purement cicatricielle, et n'avoir aucune tendance à progresser, mais qui, dans certains cas, en raison de la fragilité de l'organe, serait toute disposée à s'étendre. Ce fait est assez rare. Le plus fréquemment, la guérison est la règle, et il ne semble pas que le rein, aussi légèrement touché, se montre particulièrement sensible à des atteintes ultérieures.

Dans les formes hématuriques, le sang n'est décelable macroscopiquement que pendant quelques jours. Plus tard, ce n'est que par un examen microscopique que l'on pourra déceler la présence d'hématies. A ce moment, c'est déjà la période de convalescence, la diurèse s'est accrue, l'état général est très satisfaisant, et,

seule, une albuminurie légère va encore persister pendant deux à trois semaines ; sa disparition sera témoin de la guérison clinique.

En conclusion, ces néphropathies semblent donc traduire une lésion passagère, n'entraînant pas de récédives, et ne laissant pas de séquelles.

II. — LES NÉPHRITES PROPREMENT DITES

On peut les classer en :

- a) Néphrites avec rétention hydropigène ;
- b) Néphrites œdémateuses et hématuriques ;
- c) Néphrites avec rétention azotée ;
- d) Néphrites hypertensives.

a) *Forme avec rétention hydropigène prédominante :*

Aiguës ou subaiguës, les néphrites à rétention hydropigène sont celles dans lesquelles, avec ou sans phénomènes généraux, on constate surtout de l'œdème. Cet œdème est discret (paupières, face, malléoles), ou étendu, voire même généralisé.

Il s'agit fréquemment d'œdèmes fugaces et cédant rapidement au régime déchloruré.

Le plus souvent, dans ces néphrites, *le début est insidieux.*

Dans notre observation (personnelle n° 1), le malade n'a présenté aucun trouble marqué de l'état général.

Il n'est pas davantage question de troubles pouvant traduire une atteinte sérieuse de l'état général, dans

une observation de AUCHÉ, — concernant une enfant de 13 ans, atteinte d'impétigo du cuir chevelu et de néphrite —, pas plus que dans l'observation (II), de TOUPET — relative à une néphrite hydropigène consécutive à un impétigo chez une fillette de 7 ans.

Dans notre observation personnelle (n° II), la néphrite s'est manifestée, pendant quelques jours, par de la fatigue, de la céphalée, de l'inappétence, et une température oscillant autour de 38°.

SIRUGUES, dans une observation (I), d'un garçon de 9 ans 1/2, atteint d'impétigo, relève de l'amaigrissement, de la pâleur, et de légers troubles dyspeptiques.

BOYER, chez un enfant de 4 ans atteint d'impétigo du cuir chevelu (obs. XXVII), a constaté pendant les premiers jours de l'évolution de la néphrite, une élévation passagère de la température.

Dans une observation (V) de PLAISANT, concernant un enfant de 9 ans, atteint d'impétigo et d'ecthyma, la température, primitivement à 38°1, s'est élevée progressivement, mais elle ne paraît que traduire l'existence de complications pulmonaires et cardiaques, et revient bientôt à la normale.

FARAH (obs. n° III), chez un garçon de 11 ans atteint d'impétigo du cuir chevelu, a vu survenir « des crises d'étouffement » dès l'apparition de l'œdème.

Parfois, ces néphrites peuvent éclater brusquement par des phénomènes généraux : frissons, fièvre, courbature, céphalée, nausées, oligurie (urines troubles et rougeâtres), insomnie, agitation, etc...

Il en fut ainsi dans l'observation de SACAZE, où la

rétenction chlorurée s'accompagnait, il faut le dire, d'une rétenction azotée, avec accidents cardio-pulmonaires et état général d'emblée très grave, si grave qu'il y eut terminaison fatale.

Dans cette forme de néphrite, *les œdèmes constituent évidemment le symptôme majeur*. Ils peuvent être discrets ou généralisés.

Ils apparaissent à une *date variable* au cours de l'évolution de l'impétigo.

Dans certains cas, ils surviennent très rapidement, et c'est peut-être dans des cas semblables qu'on pourrait invoquer un phénomène d'allergie.

Ainsi, dans l'observation (III) de FARAH, l'œdème est apparu « subitement ».

Dans la plupart des cas cependant, ils se manifestent quelques jours, voire même quelques semaines, après le début des lésions cutanées.

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'œdème apparaît plusieurs mois après le début des manifestations cutanées.

Il en fut ainsi dans l'observation de AUCHÉ, déjà citée ; l'enfant était atteint d'impétigo depuis quatre mois lorsque l'œdème est apparu.

Il est survenu : 10 jours après le début de l'infection cutanée dans notre observation (personnelle n° 1) ;

4 jours après, dans notre observation (person. n° 2) ;

3 jours après la formation des petites plaies cutanées dans celle de Sacaze ;

8 jours après, dans l'observation (XXVII) de Boyer.

Ces œdèmes sont souvent discrets, à *siège variable* (paupières, face, malléoles). Ainsi en témoignent deux observations de SIRUGUES concernant deux petites filles atteintes d'impétigo, qui présentaient « des figures bouffies et des paupières œdématiées et tombantes ».

Fréquemment les œdèmes s'étendent par la suite aux membres inférieurs (Obs. de AUCHÉ, Obs. II de TOUPET). Ils peuvent envahir les lomboes, la paroi abdominale, les bourses (Obs. V de PLAISANT), et même se généraliser (Obs. personnelle II, — Obs. de SACAZE, — Obs. de CARLES se rapportant à un homme de 29 ans atteint d'une éruption presque généralisée de pustules remplies de pus).

Dans notre observation personnelle (I), si nous voulons bien faire abstraction d'un œdème passager du membre supérieur droit, qui a accompagné la lymphangite consécutive à l'affection cutanée, l'œdème siégeait aux membres inférieurs avec extension à la région lombaire, à la verge et aux bourses.

Ce n'est que très rarement que les œdèmes périphériques s'accompagnent d'*œdème des séreuses*. CARLES (de Bordeaux) a publié une observation de néphrite avec œdème généralisé, et épanchement pleural droit.

PLAISANT, dans son observation (V), a signalé une ascite.

Ces œdèmes présentent *les caractères habituels de l'œdème d'origine rénale* : œdème mou, gardant l'empreinte du godet, indolore, relativement mobile, obéissant aux lois de la pesanteur.

Sous l'influence du régime déchloruré, l'hydropisie disparaît en quelques jours (Obs. pers. II, — Obs. de CARLES, — Obs. V de PLAISANT) ;

en 11 jours, dans l'observation (II) de TOUPET ;

en 3 semaines, dans l'abservation (XXVII) de BOYER et dans notre observation personnelle (I).

La présence de cet œdème, qui traduit une rétention hydropigène tissulaire, *implique évidemment l'existence d'un syndrome urinaire.*

Œdème, oligurie, urines troubles d'aspect bouillon sale, avec dépôt plus ou moins abondant, tels sont les signes constatés dès l'abord.

L'examen urinaire révèle une albuminurie souvent importante : 1, 2, 3 grammes par litre, et même davantage.

Elle a atteint : 3 gr. 50 dans notre observation personnelle (I) ;

1 gr. 50 dans notre observation (II) ;

6 grammes dans celle de SCAZE ;

1 gramme dans celles de AUCHÉ, FARAH (III), TOUPET (II) et PLAISANT (V).

A l'examen microscopique, on trouve dans trois observations :

des leucocytes, des cylindres hyalins, des cylindres épithéliaux et des hématies (Observ. pers. n° I) ;

quelques polynucléaires peu altérées, des hématies, mais ni cylindres, ni germes (Obs. pers. n° II) ;

des cylindres granuleux, des hématies (Observ. de CARLES).

Sous l'influence du régime déchloruré, les urines deviennent plus abondantes, les œdèmes fondent en même temps que l'albumine s'atténue puis disparaît.

Ces formes à prédominance de rétention hydropigène peuvent, dans certains cas, *s'accompagner de rétention azotée concomitante*.

Le taux d'urée sanguine est à :

1 gr. 32 à l'entrée du malade à l'hôpital dans notre observation personnelle (I), mais ce taux s'abaisse jusqu'à 0 gr. 46 en trois semaines ;

0 gr. 47 dans notre observation personnelle (II) ;

0 gr. 60 dans l'observation de CARLES ;

0 gr. 43 dans une observation de BRISKAS.

Dans d'autres cas (observation de SACAZE), la rétention azotée se traduit par quelques symptômes cliniques : manifestations digestives (anorexie, nausées et même vomissements), qui peuvent être, certes, en rapport avec un œdème des voies digestives, mais qui peuvent être également dues à l'azotémie.

Il peut y avoir également *des manifestations passagères d'hypertension et de défaillance cardiaque*. Il en fut ainsi dans notre observation personnelle (I), dans laquelle on a noté une hypertension à 20 1/2 - 11, et dans l'observation de CARLES, où la tension était à 18-11. L'auscultation du cœur a permis de révéler un léger souffle systolique, dans notre observation personnelle (II) ; nous nous garderons d'ailleurs de lui donner une valeur organique certaine.

Citons également l'observation de SACAZE, où est

aussi indiqué un souffle systolique, et celle de CARLES où est mentionné un bruit de galop.

Ces hypertensions artérielles semblent habituellement de courte durée.

EVOLUTION

Dans la majorité des cas, la néphrite aiguë avec symptômes prédominants de rétention hydropyène, est bénigne ; elle évolue vers la guérison.

Les phénomènes généraux, peu accentués, disparaissent avec la fonte des œdèmes et la débâcle polyurique. La fonte des œdèmes se produit d'ordinaire par le régime déchloruré. Ces œdèmes disparaissent, tantôt progressivement (Obs. personnelle n° I), parfois brusquement (Obs. personnelle n° II). La courbe du poids en est le fidèle témoin. Les urines, qui étaient troubles, redeviennent claires et abondantes. Cette débâcle polyurique est le signal de la sédation des œdèmes.

Les examens de laboratoire permettent de mettre en évidence la décharge chlorurée urinaire. L'albuminurie, d'abord importante, diminue progressivement, constituant pendant quelques temps le dernier et unique symptôme.

Comme dans les néphropathies, l'albumine persiste parfois assez longtemps, soit à l'état de traces, soit en

quantité dosable. Dans ces conditions, la lésion rénale peut être le point d'appel d'agressions ultérieures, ou le point de départ de l'évolution d'une néphrite chronique.

Il ne semble pas que, dans les néphrites par rétention chlorurée avec œdème important, la quantité parfois considérable de l'albumine des urines soit un symptôme de réelle gravité.

Ces néphrites, en effet, ont en général tendance à la guérison naturelle sous l'influence du régime déchloruré rigoureusement suivi, et à condition que soit institué un traitement méticuleux des lésions cutanées.

Néanmoins le malade, guéri de sa néphrite, reste pâle, amaigri, fatigué, et sa convalescence est longue. Il est donc nécessaire qu'il soit pendant longtemps surveillé et prudent. Il devra toujours éviter les fatigues, le froid et les écarts de régime.

Dans certaines observations, on a vu l'œdème s'étendre aux séreuses : ascite, épanchement pleural avec, en général, complications pulmonaires.

Ces hydropisies disparaissent généralement assez vite.

Dans les formes à rétention chlorurée, avec signes d'azotémie, dans lesquelles l'œdème diminue lentement, les urines restent rares, albumineuses : si la crise polyurique ne se produit pas, le malade, en proie à des nausées, des vomissements et à une torpeur croissante, finit par succomber (Obs. de SACAIZE). Ce cas entrerait donc plutôt dans le cadre des néphrites azotémiques.

Quant aux manifestations passagères d'hypertension et de défaillance cardiaque, elles disparaissent le plus souvent sans laisser de traces, en même temps que l'affection rénale (Obs. personnelles n° I et II).

*
**

b) *Néphrites œdémateuses et hématuriques.*

Il est fréquent de trouver la forme œdémateuse et hématurique associées.

Dans certains cas, *c'est l'œdème qui prédomine* : il en est ainsi dans nos observations personnelles I et II, dans celle de CARLES, dans l'observation (IV) de TOUTPET (enfant de 5 ans 1/2 atteinte d'impétigo du visage et du cuir chevelu), et dans une observation de DUVERNAY (fillette de 7 ans atteinte d'impétigo généralisé à la face et au cuir chevelu).

Dans d'autres cas, au contraire, *c'est l'hématurie qui prédomine*, ainsi qu'en témoigne une observation de NOBÉCOURT et VOISIN, concernant un enfant de 3 ans et demi qui « entre à l'hôpital pour des urines teintées de sang » et un œdème des bourses, à la suite d'un impétigo probable.

De même BRISKAS, dans son observation de néphrite impétigineuse, signale des urines sanglantes et un œdème peu marqué (palpébral, facial et malléolaire).

L'apparition de ces hématuries est d'ordinaire inopinée : elle n'est pas précédée de signes pathologiques (douleurs, fatigue, inappétence, fièvre, etc...).

Les urines sont, ou franchement sanglantes, ou plus

ou moins teintées. Parfois même, la présence du sang n'est décelable que par examen microscopique du culot de centrifugation (hématies).

Les urines étaient sanglantes dans les observations : personnelle n° I, de NOBÉCOURT et VOISIN, et de BRISKAS. Par contre, dans l'observation (IV) de TOUPET, l'hématurie n'était décelable qu'au microscope.

Avec le sang, on trouve presque toujours dans les urines de l'albumine, des leucocytes et des cylindres.

Ces formes œdémateuses et hématuriques peuvent aussi *s'associer à un syndrome de rétention azotée, ou à un syndrome hypertensif* : ces deux syndromes sont, en général, concomitants.

Nous avons en effet déjà noté :

dans notre observation personnelle (I), une hypertension et une élévation du taux de l'urée sanguine ;

dans notre observation personnelle (II) un souffle systolique.

Nous avons noté dans l'observation de DUVERNAY un bruit de galop.

L'évolution est presque toujours bénigne. L'hématurie disparaît relativement vite, sous l'influence du repos, de l'hygiène, et surtout du régime déchloruré.

Ce sont en somme les moins graves des hématuries. Les examens microscopiques, quand ils peuvent être répétés, révèlent la diminution, puis la disparition totale des hématies. La disparition de l'albumine, souvent plus lente, est cependant la règle.

c) *Forme avec rétention azotée prédominante.*

C'est une forme peu fréquente, si l'on s'en rapporte aux observations publiées.

Son début est assez dramatique : signes généraux, troubles digestifs (anorexie, vomissements et diarrhée), troubles nerveux : céphalée, somnolence.

Le taux de l'urée sanguine est supérieur à la normale. L'oligurie explique peut-être en partie cette élévation du taux uréique, mais peut-être aussi traduit-elle une rétention tissulaire légère, que n'objective pas encore la présence d'œdème.

Cette rétention azotée semble passagère, et le taux de l'urée, généralement inférieur à un gramme, décroît rapidement sous l'influence du régime. Nous l'avons vu, dans une observation de FARAH (II), tomber en un mois, de 0 gr. 90 à 0 gr. 22, pendant que s'amendaient aussi les phénomènes digestifs (coliques et diarrhée).

Nous avons retrouvé quelques cas évoluant vers le coma urémique, entre autres, dans l'observation de SACAZE, déjà citée, et dans une observation de DUVERNAY, relatée par TOUPET, concernant une fillette de 7 ans atteinte d'impétigo. Nous relevons dans cette dernière : des signes généraux marqués (pouls à 150), des phénomènes nerveux (crises convulsives, hémiplegie droite, torpeur), un œdème pulmonaire bilatéral avec un épanchement de la base droite, des urines rares et albumineuses. A la suite de nouvelles crises convulsives, la mort est survenue dans le coma.

Cependant NOBÉCOURT, — dans un cas de néphrite consécutive à un impétigo, accompagnée d'asthénie, de torpeur, de vomissements, avec un taux uréique de 6 gr. 17, — a vu survenir la guérison d'un enfant.

*
**

d) *Forme avec hypertension prédominante.*

C'est également une forme assez rare.

Lorsque la tension artérielle est élevée, elle est accompagnée de céphalée, de bourdonnements et de troubles visuels. Cette hypertension s'associe presque toujours à un syndrome de rétention chlorurée, ou à un syndrome de rétention azotée ; elle s'accompagne souvent de troubles cardio-vasculaires.

Dans les cas favorables, sous l'influence du traitement, les urines augmentent de volume, l'albumine diminue et la tension artérielle baisse progressivement.

Dans une observation de FARAH (I), concernant un enfant de 12 ans atteint d'impétigo et d'ecthyma, présentant des œdèmes, les maxima passent successivement de 17 à 11, en l'espace de 26 jours. Il existait un bruit de galop, le foie était douloureux et hypertrophié, le taux de l'urée était normal.

L'évolution des troubles cardio-vasculaires n'est pas mentionnée dans l'observation. Généralement, ceux-ci disparaissent en même temps que les autres signes de la néphrite.

PRONOSTIC DE CES DIVERSES FORMES DE NEPHRITES

En résumé, ce sont les *néphrites hydropyènes et hématuriques* que l'on observe le plus souvent comme suites probables de l'impétigo. Les *néphrites azotémiques* et *hypertensives* semblent plus rares.

Le pronostic *immédiat* dépend d'une part, de l'évolution de l'impétigo qui, par lui-même, peut se compliquer. Ces complications sont rares, mais, quand elles existent, elles sont pour certains, nous l'avons vu plus haut, le facteur déterminant de la néphrite.

D'autre part, le pronostic dépend des manifestations rénales.

Dans les *néphrites hydropyènes*, la résorption des œdèmes n'a, en aucun cas, donné lieu à des accidents. Cependant, dans l'observation de SACAZE, on a vu les œdèmes diminuer lentement, mais des symptômes d'azotémie venir compliquer l'évolution de la maladie.

La néphrite *avec rétention azotée* évolue le plus souvent vers la guérison, sous l'influence du traitement habituel.

Très rares sont les cas à issue fatale (Observations de DUVERNAY et de SACAZE)..

La néphrite *hypertensive* évolue également le plus souvent vers la guérison, même si elle est compliquée de troubles cardiovasculaires. Quant à l'*hématurie*, elle ne semble pas suffisamment abondante pour déterminer de graves phénomènes généraux.

Notons par ailleurs qu'au cours de leur évolution,

ces lésions rénales s'accompagnent de symptômes cliniques et biologiques, traduisant leur retentissement général sur l'organisme. Les documents nous manquent pour apprécier le degré exact de ces manifestations, mais, au cours de notre observation personnelle n° I, nous avons pu noter, sinon un élément de néphrose associé à la néphrite, du moins un trouble du métabolisme des protéines.

Rappelons qu'à la période d'état de la maladie, le chiffre de la sérine était de 28,5, celui de la globuline de 31, d'où inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{28,5}{31} = 0,91$

A l'examen suivant, on a constaté une amélioration de ce rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{32}{31} = 1,04$

à tel point que, le jour où nous pûmes noter le taux d'urée à 0 gr. 46, celui des protéines était devenu sensiblement normal :

$$\text{rapport} \quad \frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{43}{28} = 1,53$$

Nous avons également pu mettre en évidence des troubles du rapport erythroplasmatique : voici les résultats des analyses successives :

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = \frac{2,11}{3,62} = 0,58 \quad \frac{2,01}{3,62} = 0,55 \quad \frac{1,97}{3,62} = 0,54$$

Parallèlement au rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ le rapport

$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ s'est amélioré. Ce dernier a atteint le chiffre normal de 0,54.

Par contre, l'étude des éléments biliaires n'a pas permis de déceler de troubles de fonctions hépatiques, et l'épreuve de galactosurie, que nous n'avons pu, malheureusement, pratiquer qu'à la convalescence du malade, nous a donné des chiffres normaux témoignant que, s'il y avait eu lésions, celles-ci n'étaient que passagères.

La présence de manifestations rénales survenues chez un sujet atteint d'impétigo, qui ont rétrocedé sans laisser de lésions cliniquement apparentes, doit faire craindre cependant un état de débilité rénale.

Il semble qu'à la suite d'une infection légère, ces sujets seront plus facilement atteints dans leurs fonctions rénales, que ceux n'ayant jusqu'alors présenté aucun trouble.

CONCLUSIONS

1° La rareté des néphrites consécutives à l'impétigo s'oppose à la fréquence des néphrites que provoque l'infection des muqueuses et du tissu lymphoïde : cela tient peut-être à ce que le système dermoïde est susceptible d'élaborer des anticorps qui neutralisent les effets des germes infectants.

2° Si l'on veut bien rejeter de leur étiologie certains facteurs toxiques qui méritent d'être retenus dans des cas d'impétigo traités par une médication chimio-thérapique, on doit accorder à l'ensemble des néphrites impétigineuses une pathogénie infectieuse ; à l'étape cutanée, succède une bactériémie qui entraîne une élimination des germes par les voies d'excrétion urinaire : c'est l'apport du staphylocoque ou du streptocoque dans le parenchyme rénal qui est susceptible d'y provoquer des lésions d'étendue et d'intensité variables.

3° Certains facteurs interviennent pour favoriser l'éclosion des manifestations rénales : les uns sont imputables au terrain sur lequel la néphrite va évoluer ; débilité rénale, réceptivité plus ou moins marquée à certaines infections ; d'autres sont dus à la virulence

et à l'affinité particulière de certains germes pour le parenchyme rénal ; certains enfin sont imputables au caractère même de la dermatose qui, par son étendue, sa durée ou son caractère récidivant, constitue un point d'appel pour la lésion rénale.

4° Les manifestations cliniques, qui objectivent l'atteinte du rein au cours de l'impétigo, groupent des *néphropathies* et des *néphrites*.

Parmi les *néphropathies*, la *néphropathie albuminurique* et la *néphropathie hématurique* sont le plus fréquemment observées. Manifestations rénales passagères d'une lésion minime, elles ne s'accompagnent d'aucun trouble des fonctions de cet organe et guérissent sans entraîner de séquelles immédiates.

Les néphrites proprement dites affectent des modalités cliniques variables.

a) *La néphrite avec rétention hydropyène* est le type clinique habituellement rencontré. C'est quelques jours après l'éclosion des lésions cutanées que les urines se raréfient, et que l'on y décèle de l'albumine tandis que l'œdème apparaît ; exceptionnellement, on a pu signaler des cas où les troubles rénaux sont apparus quelques heures après la dessiccation de ces lésions, et c'est dans des cas semblables que l'on peut soulever la question d'une intolérance rénale ou d'une allergie staphylococcique. L'œdème, qui revêt les caractères habituels de l'œdème rénal, devra être distingué de l'œdème inflammatoire qui peut survenir à titre de complication au cours de l'impétigo. Rare-

ment, l'œdème atteint les séreuses et constitue, de par son abondance, un facteur de gravité. Des troubles des fonctions rénales sont associés aux manifestations œdémateuses ; on décèle plus rarement quelques signes de rétention azotée ou une hypertension passagère imputable, dans certains cas, à un défaut de diététique.

Sous l'influence d'une thérapeutique classique, qui aura soin de s'appliquer d'une part au traitement des lésions cutanées, d'autre part à celui des manifestations rénales, l'œdème s'atténue tandis qu'apparaît la débâcle urinaire, et la guérison de la néphrite suit la guérison de la dermatose.

b) Il est fréquent d'observer, au cours de l'évolution de cette néphrite, une *hématurie* dont l'abondance est variable, et qui est le témoin d'une congestion rénale de nature infectieuse, ou d'une lésion endocarditique : elle n'entraîne pas par elle-même de gravité immédiate.

c) Bien plus rares sont les formes de *néphrite* dans lesquelles prédomine la *rétention azotée* ; exceptionnelles aussi sont les formes de *néphrites hypertensives*.

Le Pronostic immédiat est fonction, d'une part, de l'impétigo qui peut être à la source de complications inflammatoires : lymphangite, abcès, susceptibles de retentir sur les lésions rénales et de les aggraver, d'autre part, des troubles rénaux eux-mêmes : œdèmes, syndrome cardiovasculaire, azotémie, qui habituelle-

ment ne constituent pas un facteur de gravité immédiate.

Ultérieurement, ces lésions rénales, en apparence guéries et n'ayant pas laissé de séquelles cliniquement et biologiquement décelables, sont susceptibles de réapparaître au cours d'une nouvelle poussée d'impétigo ; elles fragilisent le rein, le rendant plus sensible aux agressions toxiques et infectieuses diverses.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHE. — De l'albuminurie au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux des enfants. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1907, page 279.
- AUGAGNEUR. — Néphrites aiguës infectieuses dans la lymphangite et dans l'ecthyma. Albuminurie dans les lésions de la peau. *Lyon Médical*, 1885).
- BAZIN. — Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et diathésique (1860). Leçons sur les affections génésiques de la peau (1862).
- BOTHEZAT. — Gale et néphrite aiguë. *Nouveau Montpellier Médical* (1893), page 345.
- BOYER. — De l'albuminurie liée aux irritations cutanées. Thèse Lyon (1883).
- J. BRISKAS. — Etude sur 26 cas d'enfants atteints de néphrite hématurique. Titres et travaux scientifiques.
- BROCC. — Impétigo et gale. *Pratique dermatologique*, tome II, (1907).
- O. BULKLEY. — Des rapports des maladies de la peau avec l'urine. *Archiv of dermatologie*. (Oc. 1876).
- CARLES. — Impétigo et néphrite impétigineuse. *Journal de Médecine de Bordeaux* (10 janvier 1924).

- CASTAIGNE. — Les maladies des reins. *Collection du Livre du Médecin*. — Les classifications des néphrites depuis la fin du dernier siècle jusqu'à nos jours. *Le Journal Médical Français* (1937).
- CHABROL, CHARONNAT, BUSSON. — Le dosage des pigments biliaires du sang. La diazoréaction limite. *Presse Médicale*, (6 février 1932, p. 193).
- CHABROL, CHARONNAT, J. COTTET. — Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires (réaction phosphovanillique). *Compte rendu Soc. Biologie* (1934, p. 834).
- DARRIER. — Précis de dermatologie ((1928).
- R. DEUSSING. — Zur Actiologie der Impetigo nephritis. *Klinische Wochenschrift, Berlin* (1923), tome 1.
- DUVAL. — Recherches sur les manifestations cutanées dans le Mal de Bright. Thèse Paris (1880).
- DUVERNAY. — De la néphrite impétigineuse. *Lyon Médical* (1909), p. 857.
- ENRIQUEZ. — Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses. Thèse Paris (1892).
- N. FARAH. — Contribution à l'étude des néphrites impétigineuses. Thèse Paris (1918).
- FELICI. — Due casi de nephrite acuta de eczema. *Archivo Italiano di Pediatria* (mars 1892).
- FIESSINGER. — Les explorations fonctionnelles. Masson, Paris (1937).
- FONTANIER. — De l'hématurie rénale dans les néphrites de l'enfant. Thèse Paris (1903).

GUIARD. — La néphrite dans l'impétigo chez l'enfant. Thèse Paris (1907-1908).

GUINON et PATER. — Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. *Société de Pédiatrie* (octobre 1906) et *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance* (novembre 1906).

HALBERSTADT. — Akute nephritis nach impetiginosem eczem. *Monatsschr-f-Kinderheilk.* Bd. Januareft, 1911, tome X, p. 505.

HUDELOT. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson. Thèse Paris (1906).

HÜSLER. — Contribution à la question de la néphrite par impétigo. *Klinische Wochenschrift*, Berlin, tome I (9 septembre 1922). — Article rapporté par la *Presse Médicale*, tome II (1929), p. 1060.

HUTINEL et LABBÉ. — Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. *Archives générales de Médecine*, tome IV (1896).

JACCOUD. — Albuminurie. Thèse Paris (1860).

KAPOSI. — Maladies de la peau. Traduction de Doyen et Besnier (1881).

H. KOHN. — Impétigo et néphrite. *Berliner Klinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 2 (janvier 1921), p. 270.

LAFFITE et GAUTHIER. — Nouveau traité de Pathologie interne - Néphrites, tome II (1928).

MARFAN. — Les eczémas du nourrisson, leurs rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs. *Semaine Médicale* (1894), p. 138.

MILLIAN. — Erysipèle - Erythrodermie streptococcique -

Impétigo - Dsyhydrose streptococcique. *Nouvelle pratique dermatologique*, tome IV (1936).

NOBECOURT. — Etiologie des néphrites hématuriques. *Clinique Médicale des enfants* (1927).

NOBECOURT, VERLOT, BRISKAS, Mlle NAVARIN. — Syndrome humoral d'une néphrite hématurique. *Société de Pédiatrie* (18 juin 1935).

NOBECOURT et VOISIN. — Néphrite hémorragique de cause inconnue - Peu d'œdème - Guérison complète malgré une rechute à l'occasion d'une angine. *Journal de Médecine des enfants* (décembre 1909), p. 880.

PASTEUR, VALLERY, RADOT. — Rôle du streptocoque dans les néphrites. *Société de Biologie* (10 juin 1933).

PECKER et LAMARE. — Néphrite streptococcique infantile - Transfusion sanguine et guérison. Vaccinothérapie - *XVI^e Congrès de Médecine* (1922).

PLAISANT. — Complications des pyodermites chez l'enfant. Thèse Paris (1919).

RATHERY. — Néphropathies et néphrites. Pathologie Interne. Maladies des reins. Baillière, 1935.

Maurice RENAUD. — Les endocardites. *Bulletins et Mémoires S. M. H.* Paris (1925).

L. et P. RIMBAUD. — Les reins et la peau. *Congrès de l'Insuffisance Rénale*. Evian (21 et 24 septembre 1938).

ROCHAIX. — Staphylococcémies. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Maladies Infectieuses*, tome I, p. 8.007.

ROGER, WIDAL, TESSIER. — *Nouveau traité de Médecine*, tome XVII, Reins, Néphrites.

SACAZE. — Néphrite aiguë grave produite par une infection staphylococcique consécutive à deux petites

- plaies cutanées. *Revue de Médecine* (1895), p. 138.
- SALVIOLI. — Glomerula nefrite consecutad eczema impetigin. *Archiv. de Wirchow Hirsh* (1879).
- SAURAIN. — Complications internes de quelques dermatoses chez l'enfant. Thèse Paris (1896-1897)..
- SEDILLIAN. — Streptococcemies. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Maladies Infectieuses*, tome II.
- SHEUBE. — Nephritis und Hautkrankheiten. *Centralbl. für Klin. Med.* (1883).
- SIRUGUES. — Eczéma impétigineux de la tête et ses complications. Thèse Paris (1881).
- THIBIERGE. — Des relations des dermatoses avec les affections des reins et l'albuminurie. *Annales de Dermatologie* (1885), p. 424, tome VI.
- THIERS. — Syndrome de néphrite hématurique par allergie staphylococcique. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (1^{er} juin 1937).
- TOUPET. — Contribution à l'étude des néphrites impétigineuses chez l'enfant. Thèse Paris (1920).
- Mlle VASSEUR. — Contribution à l'étude des néphrites hémorragiques chez l'enfant. Thèse Paris (1909-1910).
-

TABLE DES MATIERES

I. — Introduction	11
II. — Historique	13
III. — Etiologie	18
IV. — Pathogénie	24
V. — Etude clinique. — Evolution et pronostic..	33
VI. — Conclusion	65
VII. — Bibliographie	69
